Hypertrophische Lebercirrhosen im Kindes- und Säuglingsalter

Auszug

aus der

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

Von

Erich Lindemann
aus Eberswalde

Tag der Promotion: 20. November 1920

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstraße 29.

211

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

D e k a n : Prof. Dr. Killian
R e f e r e n t : Prof. Dr. His

Unter Lebercirrhose haben wir eine sekundäre Erkrankung zu verstehen und zwar einen Degenerationsprozeß mit gleichzeitiger teilweiser Regeneration des Parenchyms und Wucherung des Bindegewebes mit oder ohne die Neigung zu Schrumpfung.

Wegen ihres verschiedenartigen Verlaufs sind mindestens drei Formen dieser Krankheit zu unterscheiden:

1. Laennecsche atrophische Cirrhose.
2. Hanotsche (primäre biliäre) hypertrophische Cirrhose.
3. Sekundäre biliäre hypertrophische Cirrhose.

Die „Lebercirrhosen" bei der Wilsonschen Krankheit und Strümpellschen Pseudosklerose lassen sich anatomisch in dieses Schema nicht einordnen, ebenso die Bantische Krankheit.

Alle drei Formen sind in jedem Lebensalter schon beschrieben worden, nur für die sekundäre biliäre Cirrhose fehlt es für das Säuglingsalter an deutschen Beispielen, wo Lues Tuberkulose und Aplasie oder Dysplasie der Gallenwege ausgeschlossen werden kann:

Ein solches Beispiel wird mitgeteilt:

5 Monate alter Knabe, der seit der Geburt an Ikterus, Leber-Milzschwellung leidet. Urin frei von Gallenfarbstoff, Eiweiß und Zucker. Wassermann des Kindes, des Vaters und der Mutter negativ. Resistenzprüfung der Erythrozyten ergibt normale Werte. Parasiten werden ebenfalls ausgeschlossen.

Eine vorgenommene Splenektomie verschlimmert den Zustand. Das Kind starb unter cholämischen Symptomen.

Die Sektion ergab sekundäre biliäre Cirrhose bei freien Gallenwegen!

Nach Kritik der einschlägigen Literatur — besonders über die Aetiologie — kommt Verfasser zu dem Ergebnis:

1. Lebercirrhose im Kindes- und Säuglingsalter ist in und nach dem Weltkriege im Gegensatz zur Verbreitung der Tuberkulose auffallend seltener geworden.

2. Die Genese der Lebercirrhose ist keine einheitliche. Die L.-C. ist eine sekundäre Erkrankung (Kretz) und als solche evtl. nur Symptom einer Minderwertigkeit des ganzen Organismus (Bartel, Verworn).

3. Auch die Form (atroph, hypertroph, biliär) richtet sich nicht nach der Art der Schädlichkeit, sondern nach der Konstitution des betroffenen Organismus.

4. Jedes Agens, das Parenchymzellen — also auch Leberzellen — schädigt, kann in dem disponierten Organ oder Organsystem „Cirrhose“ hervorrufen, d. h. Lues, Tuberkulose, Alkohol, Typhus, Scharlach, Masern, Diphtherie, Pocken, chron. gestaute Galle, Pfortaderthrombose, Bakterien, Menstruationstoxine, Stoffwechselprodukte des Magen-Darmkanals usw.

5. Die Cirrhose kann auch eine Schutzreaktion des Gewebes gegen Noxen sein.

6. Die Indikationsstellung zur Exstirpation der Milz bei hypertrophischen Cirrhosen ist schwierig und möglichst nur auf die Fälle mit primärer Milzschädigung (primärer Milztumor, Haut- und Schleimhautblutungen) zu beschränken.

In ungeklärten verzweifelten Fällen ist die Milzexstirpation dennoch zu empfehlen.

In dem hier angeführten Fall wird eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Leber und ein dadurch ermöglichtes Angreifen einer vom Darm ascendierenden, durch angeborene oder durch Stoffwechselprodukte (künstliche Nahrung) erworbene Minderwertigkeit der Darmepithelien hervorgerufene Entzündung angenommen (hepatischer und intestinaler Infantilismus).

Lebenslauf.

Ich, Erich Lindemann, mosaischer Konfession, bin am 4. 10. 1894 in Eberswalde als Sohn des Kaufmanns Nathan Lindemann und seiner Ehefrau Ida geb. Rosenthal geboren. — Ich besuchte das Wilhelms-Gymnasium in Eberswalde, das Kgl. Kaiserin Augusta-Gymnasium in Cahrlottenburg und das Friedrichs-Gymnasium zu Berlin. — Zu Beginn des Krieges trat ich in das 1. Garde-Feldart-Regt. ein und machte den Feldzug bis Dezember 1918 mit. Ich studierte an der Friedrich Wilhelms-Universität in Berlin und der Albertus-Universität in Königsberg Medizin und bestand am 5. Mai 1920 in Berlin das mediz. Staatsexamen und wurde am 1. Oktober appobiert.

Meine Lehrer waren: In Berlin: v. Waldeyer-Hartz, Fick, Rubner, Virchow, Rubens, Gabriel, Hertwig, Kopsch, Goldscheider, His, Bier, Arndt, Lubarsch, Czerny, Krückmann, Franz, Bumm, Bonhoeffer, Ceelen, Killian, Flügge. — In Königsberg: Mathes, Rosenow, Hilbert, Kaiserling, Cristeller, Birsch-Hirschfeld, Herber, Stenger, Schreiber.